Ueber die unter dem Bilde einer Querschnittserkrankung verlaufende multiple Sklerose des Centralnervensystems.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Schüssler,
approb. Arzt aus München.

München 1904.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber die unter dem Bilde einer Querschnitts-erkrankung verlaufende multiple Sklerose des Centralnervensystems.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Schüssler,
approb. Arzt aus München,

ACAD. LUDWIG. MUNC.

München 1904.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Prof. Dr. Friedrich Müller.

Seinem edlen Onkel Nusser

in

inniger Dankbarkeit!

Der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552302_0145

Cruveilher hat als erster in seinem Atlas d'anatomie patholog. (1835—1849) einige Fälle von multipler Sklerose beschrieben. Auch Leyden, Frerichs, Rindfleisch beschäftigten sich mit dem Studium dieser Krankheit.

Charcot erst war es vorbehalten, 1874 in seinem bekannten Werke „Leçons sur les maladies du system nerveux" das „klassische" Bild der multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose zu schildern. Diese war bis dahin im Verein mit verschiedenen anderen Erkrankungsformen des Zentralnervensystems zu der Myelitis im weiteren Sinne gezählt worden. Vieler Jahre bedurfte es, bis die klinische Differenzierung dieser verworrenen Krankheitsbilder auf wohl charakterisierter pathologisch-anatomischer Grundlage jetzt zum grossen Teile wenigstens gelungen ist. Charcot nennt die multiple Sklerose „une affection polymorphe par excellence" und weist ausdrücklich auf das Vorkommen atypisch verlaufender, verwaschener Fälle, der „Formes frustes" hin (besonders in seinem Aufsatze: „Les Formes frustes de la sclérose enplaques", Le progrès medical 1891 Nr. 4). Die Richtigkeit obigen Ausspruches ist mit dem Fortschreiten der klinischen Erkenntnis und der Vervollkommnung der pathologisch-histologischen Untersuchungs-Methoden durch die eingehenden Untersuchungen von Leyden, Jolly, Strümpell, Marie, Fürstner, Op-

penheim, Reilich, Mendel, Popoff, Taylor, Rossolimo u. a. über typische und atypische Formen der multiplen Sklerose aufs deutlichste dargetan worden. Immer neue Variationen dieses Krankheitsbildes werden bekannt, die sich durch das ganze oder teilweise Fehlen der Kardinalsymptome (scandierende Sprache, Intentionstremor, Nystagmus, spastisch-paretisch-ataktischer Gang) oft so erheblich von dem klassischen Krankheitsbilde entfernen, dass die Diagnose höchst schwierig, wenn nicht unmöglich wird. Es darf uns nicht allzu sehr Wunder nehmen bei dem proteusartigen Charakter der Krankheit, den von den verschiedensten, immer wechselnden Stellen des Zentralnervensystems ausgehenden teils flüchtigen teils dauernden Funktionsstörungen, wenn die multiple Sklerose spinale sowohl als cerebrale und auch cerebellare Leiden anderer Art nachahmt bezw. vortäuscht, sodass vielfach erst das Mikroskop Licht in das Dunkel bringt. Ohne an dieser Stelle auf die Differentialdiagnose weiter einzugehen, noch alle Namen der einschlägigen Krankheiten aufzuzählen, nenne ich nur als relativ häufig zur Beobachtung kommende „Formes frustes" der multiplen Sklerose jene Fälle, die unter dem Bilde kombinierter Systemerkrankungen, der Hysterie, Apoplexia cerebri, der Pseudosklerose Westphal, der Paralysis agitans, der amyotrophischen Lateralsklerose und der spastischen Spinalparalyse, u. a. auch unter dem Bilde einer Querschnittsmyelitis verlaufen können.

Da es gewiss im Interesse eines gründlichen

Eindringens in die komplizierten Krankheitsprozesse, von denen oben die Rede ist, liegt, dass möglichst alle nach dieser oder jener Seite hin abweichenden Fälle von Sklerosis multiplex bekannt gegeben werden, sei es mir gestattet, an Hand eines diesbezüglichen, auf der II. mediz. Klinik des H. Prof. Dr. Fr. Müller zu München im März 1903 beobachteten Falles jene Form der multiplen Sklerose, die unter dem Bilde einer Querschnittserkrankung verläuft, im folgenden etwas ausführlicher zu schildern.

Was zunächst die Häufigkeit des erwähnten atypischen Verlaufes der multiplen Sklerose angeht, so ist die Zahl hieher gehöriger Publikationen keine allzu grosse. In der mir zugänglichen Literatur[1]) fand ich einschlägige Abhandlungen von Pitres, Nonne, Siemerling, Flatau-Kölichen, Fr. Schultze. Ueber diese Fälle möchte ich vorerst in Kürze referieren, um mich dann etwas ausführlicher über die oben erwähnte Beobachtung zu verbreiten.

Pitres („Sur quelques cas de scléroses en plaques à début paraplégique aigu". La Semaine médical 1894, Nr. 5) hatte im Jahre 1894 drei hieher gehörige Fälle in Behandlung.

1. Fall: 37 jährige Frau, welche nach einer Geburt an Paralyse der unteren Extremitäten mit Sphinkterenlähmung (Incontinentia urinae) erkrankte, wobei sich gleichzeitig Wirbelschmerzen und Decubitus in der Kreuzbeingegend zeigten. Man stellte damals die Diagnose Myelitis. Im

[1]) Die Literatur ist am Schlusse der Arbeit ausführlich zusammengestellt.

58. Lebensjahre wurden von Pitres folgende Symptome festgestellt: Kontrakturen in den unteren Extremitäten, sehr gesteigerte Sehnenreflexe („Epilepsia spinalis"), keine Muskelatrophie. Die oberen Extremitäten, die Sprache und die Sensibilität waren normal. Der Tod erfolgte nach einer Lungenentzündung. Die Sektion ergab Sklerosis multiplex.

2. Fall: Frau mit Parese der oberen Extremitäten und Muskelatrophie in sämtlichen Extremitäten. Die Sensibilität blieb unverändert. Die Sprache war normal. Die Patellarreflexe waren gesteigert. Die Paralyse sowohl der oberen wie der unteren Extremitäten entstand plötzlich innerhalb von 24 Stunden nach 4 Jahren, wobei gleichzeitig Paralysis vesicae urinariae bestand. In den folgenden Jahren verringerte sich die Lähmung in den oberen Extremitäten, in welchen dann nur mehr eine Parese zu konstatieren war. In diesem Falle zeigte die Sektion, dass es sich ebenfalls um multiple Sklerose gehandelt hat.

3. Fall: 39 jähriger Patient, verspürte plötzlich Zuckungen in der Lendenmuskulatur und einen sehr intensiven Gürtelschmerz, sodass er in Ohnmacht fiel. Als er zum Bewusstsein kam, merkte er Lähmung der unteren Extremitäten und der Blase. Der Zustand besserte sich allmählich, sodass Patient herumgehen konnte und drei Jahre hindurch sich gesund fühlte. Plötzlich zeigte sich ein Schmerz in der Herzgegend, Patient verlor wiederum das Bewusstsein und als er zu sich kam, befanden sich seine sämtlichen 4 Extremitäten in Lähmungszustand. Nach 6 Monaten trat

in den Händen eine Besserung ein. Der Gang war bald besser, bald verschlechterte er sich wieder. Im 59. Lebensjahre war der Gang spastisch, es stellten sich schmerzhafte Zuckungen in den Beinen ein, Impotentia virilis, Schmerzen in der Herzgegend, Gürtelschmerz, Kopfschwindel, Gedächtnisschwäche u. a. Die Sensibilität blieb erhalten. Pitres stellte in diesem Falle die Diagnose auf Sclerosis multiplex.

(Flatau-Kölichen, Ueber die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose. D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 22, 1902.)

Nonne besprach in der Sitzung der biolog. Abteilung des ärztl. Vereins zu Hamburg vom 8. November 1898 (Neurologisches Zentralblatt 1898, p. 1141) an der Hand von Rückenmarkspräparaten 5 Fälle von multipler Sklerose, von denen 4 unter dem Bilde der Myelitis verliefen.

Fall 1 u. 2: 22 jähriger junger Mann und 40 jährige Frau. Beide hatten durch 4 bezw. 3 Jahre hindurch das reine Bild der „Myelitis spastica dorsalis" geboten mit mehr oder weniger schweren Blasenstörungen und finalem Decubitus. Die Sektion ergab Sklerosis multiplex. In beiden Fällen war neben ausgedehnten Veränderungen im Hals-, oberen Dorsal- und Lendenmark, die in der bekannten irregulären Verteilung die verschiedensten Teile des Querschnittes betroffen hatten, im unteren Dorsalmark je ein grosser, fast den ganzen Querschnitt einnehmender Herd nachzuweisen.

3. Fall: 36jähriger Mann, der 10 Jahre in Beobachtung stand und bei dem eine spastische Parese der oberen und unteren Extremitäten, verbunden mit Intentionszittern, und eine doppelseitige neuritische Optikusatrophie bestanden hatte. Während bis vor 4 Jahren ab und zu erhebliche Remissionen eintraten, wurden seitdem die spastisch-paralytischen Symptome konstant. Dazu kam ein schwerer Decubitus am Kreuzbein und Sphinkterenlähmung. Die Sektion ergab auch hier multiple Sklerose und war der Rückenmarksbefund im wesentlichen derselbe wie in den beiden ersten Fällen.

4. Fall: 50jährige Frau, die bereits ca. 3 Jahre hindurch an spastisch-paralytischen Symptomen der unteren Extremitäten gelitten hatte. Bei ihr entwickelte sich subakut eine schlaffe motorische Paraplegie der unteren Extremitäten, deutliche, aber nicht sehr intensive Sensibilitätsstörungen an denselben, Sphinkterenlähmung und Decubitus am Kreuzbein. Die Sektion ergab disseminierte sklerotische Herde in der ganzen Länge des Rückenmarkes und einen transversalen Herd im mittleren Lumbalmark.

In allen 4 Fällen Nonnes fanden sich im Grosshirn nur sehr spärliche kleine Herde; Pons, Cerebellum und Oblongata waren vollständig frei.

Siemerling teilte auf der 23. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden, 22. Mai 1898 („Zur Diagnose der multiplen Sklerose", Neurolog. Zentralblatt 1898, S. 575) folgenden interessanten Fall mit:

Bei einer 39jährigen Frau, die 5 Geburten (davon 4 Aborte) durchgemacht hatte, stellten sich nach einer Durchnässung Kreuzschmerzen, Mattigkeit und Schwäche in den Beinen ein (1888). 1894 entstand Vertaubung an den unteren Extremitäten, bald darauf plötzlich eine erhebliche Verschlechterung der Gangfähigkeit und Störungen beim Urinlassen.

Status praesens: Beiderseits Optikusatrophie bei erhaltenem Sehvermögen. Kein Nystagmus. Pupillenreaktion erhältlich. Keine Sprachstörung. Ganz leichter Intentionstremor in den oberen Extremitäten. Reflexe erhalten. Starke Parese der unteren Extremitäten. Spasmen. Kontrakturen. Kein Tremor. Steigerung der Kniephänomene. Gang spastisch-paretisch, mit Unterstützung. Schwanken nach hinten. Incontinentia urinae. Elektrische Untersuchung ohne Besonderheit. Sensibilität: Berührungsempfindung aufgehoben an den unteren Extremitäten bis zur 5. Rippe hinauf, später bis zum Oberschenkel. An den Unterschenkeln Schmerzempfindung aufgehoben. Zunehmende Lähmung der unteren Extremitäten. Starke Kontrakturstellung. Temperatursinn an den Oberschenkeln umgekehrt, an den Unterschenkeln erloschen. Schnell sich entwickelnder Decubitus am Kreuzbein. Die Sektion ergab ausgedehnte sklerotische Herde im Rückenmark; in der Höhe des 10. Brustwirbels fand sich ein fast den ganzen Querschnitt einnehmender sklerotischer Herd (Achsenzylinder hier nicht mehr erhalten). Auf- und absteigende Degenerationen in

den Hinter- und Pyramidenseitensträngen. In der Medulla oblongata, Pons und Corpora quadrigemina viele Herde, ebenso grössere im Cerebellum. Im Grosshirn, in Rinde und Mark massenhafte grosse und kleine Herde.

Neuerdings haben Flatau und Kölichen (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXII, 1902) einen Fall veröffentlicht, der klinisch unter dem Bilde einer subakuten Querschnittsmyelitis verlaufen war.

Es handelt sich um eine 60 jährige Arbeiterin, bei der im Anschlusse an eine 3 Wochen vorher erfolgte Erkältung Schmerzen an den unteren Extremitäten und Erschwerung des Ganges auftrat. Die Kranke legte sich zu Bette und fieberte. Die Schmerzen blieben konstant, es traten Blasenstörungen auf. Dabei bestand hartnäckige Obstipation.

Status praesens: Keine oculo-pupillären Symptome. Seh- und Hörvermögen intakt, ebenso die Psyche. Die motorische, sensible und Reflexsphäre verhält sich an Rumpf und Oberextremitäten völlig normal. Die nervösen Störungen beschränken sich ausschliesslich auf die unteren Extremitäten, an denen folgende Erscheinungen konstatiert wurden: Gehvermögen vollständig aufgehoben. Die aktiven Bewegungen sind im rechten Bein leidlich erhalten im Vergleich zum linken. Ab- und Adduktion im rechten Oberschenkel, Beugung und Streckung im rechten Kniegelenk schwach, aber erhalten. Die aktiven Bewegungen im rechten Sprunggelenk und den Zehen gut erhalten. Linke untere Extremität fast völlig

gelähmt. Die aktiven Bewegungen — minimal noch im Oberschenkelgelenk — in allen Gelenken unmöglich. Beim Versuche hiezu, analoge Mitbewegungen im rechten Bein. Passive Beweglichkeit in sämtlichen Gelenken beider unteren Extremitäten erhalten. Unwesentliche Muskelspannung in den rechten Unterschenkelbeugern. Beide untere Extremitäten in toto abgemagert. Keine lokalen Muskelatrophien. Rechts im Quadriceps und den Bewegern des Fusses zeitweise unwillkürliche Bewegungen. Keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Schmerzen in dem (etwas geschwollenen) linken Kniegelenk. Abgesehen von einer leichten Hyperästhesie in beiden Beinen sind alle Empfindungsqualitäten normal. Achilles- und Fusssohlenreflex, ebenso der linke Patellarreflex fehlen. Rechter Patellarreflex sehr schwach (nur Kontraktion des M. vastus int.). Beim Stechen der Fusssohle erfolgt Beugung der ganzen Unterextremität (reflektorische Abwehrbewegung). In der Kreuzbeingegend und an den beiden Trochanteren ausgedehnter, tiefer Decubitus. Es bestand ferner Incontinentia urinae et alvi. Die Krankheit verlief gleichmässig progressiv. Nachdem sub finem noch eine Cystitis aufgetreten war, erfolgte unter Zunahme der Abmagerung und Schwäche der letale Exitus nach einer Krankheitsdauer von $3^1/_4$ Monaten. Bei der Sektion liessen sich makroskopisch keinerlei Alterationen, weder im Gehirn noch im Rückenmark nachweisen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich das Rückenmark in verschiedenen Höhen mit Plaques sclérotiques durchsetzt, die sich nament-

lich im Halsmark in grosser Zahl vorfanden. Die ausgedehntesten sklerotischen Herde, mehr weniger den ganzen Querschnitt befallend, fanden sich im unteren Lendenmark, während die Sacral- und Coccygealsegmente nahezu in toto sklerotisiert erschienen.

Zum Schlusse meiner casuistischen Ausführungen sei noch ein Fall von multipler Sklerose erwähnt, der unter dem Bilde einer Myelitis transversa dorsalis verlief und den Fr. Schultze in Bonn beobachtet und in allerjüngster Zeit mitgeteilt hat.

(Fr. Schultze, Diagnostik und operative Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, XII. Bd., H. 1. Jena, G. Fischer 1903.)

Es handelt sich um ein 17 jähriges Mädchen, stets gesund und aus gesunder Familie. Dasselbe bekam im Sommer 1898 beim Gehen ein Gefühl der Schwere im rechten, bald nachher auch im linken Bein. Nach 4wöchentlicher Bettruhe trat ein Gefühl von Steifigkeit in den Beinen auf. Schmerzen irgendwelcher Art kamen weder jetzt noch auch späterhin zur Beobachtung. Doch stellten sich schon damals leichter Decubitus, sowie Blasen- und Mastdarmschwäche ein. Bei der im Juli 1903 erfolgten Aufnahme in die Klinik wurde folgender status praesens erhoben:

Kräftig gebautes und gut genährtes junges Mädchen, ohne Zeichen von Lues, Tuberkulose oder von Leiden anderer Art. Spastische Paralysen der Beine. Enorme Adduktion der gebeugten Kniee; Zehen nach unten flektiert. Die

Sehnenreflexe sind wegen der maximalen dauernden Kontrakturen sehr schwer auszulösen; beiderseits deutlicher Babinski. Entartungsreaktion fehlt. Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung beiderseits unterhalb der Kniee, besonders links herabgesetzt; die obere Grenze ist unsicher. Weiter besteht ein ausgebreiteter Decubitus am Os sacrum, an den Condyli interni femoris, an der Haut des linken Fusses und am rechten Oberschenkel, hier handtellergross. Ferner Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. An den Armen nichts abnormes, ebensowenig im Gebiete der Hirnnerven. Pupillen gleich weit; kein Nystagmus; keine temporale Abblassung der Papillen. 14 Tage später wird von der Kranken angegeben eine Abstumpfung der Empfindlichkeit für leiseste Berührung unterhalb der horizontalen Nabellinie. Bei der klinischen Diagnose wurde selbstredend eine Myelitis angenommen und vor allem das Bestehen eines etwaigen extramedullären Tumors in Erwägung gezogen. Für die Annahme einer multiplen Sklerose fehlte jegliches typische Symptom. Eine Lumbalpunktion ergab völlig normale Verhältnisse. Im Januar 1902 war unter Trockenbehandlung der Dekubitus geheilt. Eine Verschlechterung in Bezug auf Sensibilität trat nicht ein, am linken Fuss war eine deutliche Hypästhesie nach wie vor nachzuweisen. Am rechten Bein stellte sich die Sensibilität für alle Qualitäten nahezu vollständig wieder her. Das Verhalten der Reflexe, Lähmungen und Kontrakturen blieb das gleiche; die Bauchdeckenreflexe fehlten dauernd. Im November 1902 war von

neuem ein ausgedehnter, tief greifender Decubitus aufgetreten, der zu erheblichen Temperatursteigerungen führte. Im übrigen war der Zustand der gleiche; Arme, Augen, Pupillen schienen frei von Veränderungen. An den unteren Extremitäten war jetzt eine geringe Verschlechterung des Gefühlsvermögens nachzuweisen; an der Vorderseite des Rumpfes fanden sich neben normalen Partien variable, unscharf begrenzte, hypästhetische Zonen. Unter rasch zunehmender Abmagerung und Schwäche erlag die Kranke schliesslich im Februar 1903 ihrem septischen Fieber. Die Autopsie ergab eine ausgedehnte multiple Sklerose, auch im Gehirn, Balken, Zentralganglien und in der Rinde. In dem genauer untersuchten Dorsalmark fehlten fast alle Markscheiden. Wie in manchen ähnlichen Fällen ist auch hier die interessante Tatsache zu verzeichnen, dass trotz der ausgedehnten disseminierten Herde jegliche Symptome seitens der Oberextremitäten und der Hirnnerven fehlten.

Im Anschlusse an diese casuistischen Darlegungen wende ich mich der Beschreibung des im Eingang der Arbeit erwähnten Falles aus der II. mediz. Klinik des Herrn Prof. Fr. Müller zu, der, wie schon gesagt, im Leben das Bild einer Querschnittserkrankung geboten hatte.

A. P., Buchbindersfrau, 46 Jahre alt.

Bei der am 13. III. 03 erfolgten Aufnahme in das Krankenhaus l. d. I. wurde folgende Anamnese erhoben:

Vater der Patientin gestorben an einem Herzleiden, Mutter, 54 Jahre alt, an einem Schlagan-

fall. In ihrer Kindheit will Pat. stets gesund gewesen sein; auch im späteren Leben hat sie keine ernstlichere Erkrankung durchgemacht.

Sie hat 15 Kinder geboren, von denen 6 leben und gesund sind; 9 sind in frühester Kindheit gestorben.

Im Februar 1901 machte Pat. eine ziemlich heftige, 3 Wochen dauernde Influenza durch, während welcher sie sich wenig schonen konnte und auf die sie ihre jetzige Erkrankung zurückführen zu müssen glaubt.

Im Anschlusse an die Influenza bekam sie heftige Schmerzen in beiden Beinen. Die Schmerzen, als „Rheumatismus" bezeichnet, werden in die Gegend des Knies und in die Vorderseite des Oberschenkels lokalisiert. Allmählich stellte sich auch Schwächegefühl in den Beinen ein; dasselbe wurde zeitweilig so intensiv, dass Pat. in die Kniee sank.

Nach etwa $^1/_2$ Jahr hatte sich das Gehvermögen schliesslich so stark verschlechtert, dass Pat. beständig das Bett hüten musste. Die Schmerzen liessen jetzt nach.

Bis vor etwa 4 Monaten konnte sich Pat. noch im Bette aufrichten. Diese Bewegung wurde immer schwächer, und ist jetzt unmöglich.

Vor 14 Tagen traten Schmerzen in den Armen auf, die aber bei weitem denen in den Beinen an Intensität nachstanden. Seit dieser Zeit wurde auch die Bewegungsfähigkeit der Arme schlechter und seit 8 Tagen ist Pat. nicht mehr fähig, ohne Hilfe Speise zu sich zu nehmen.

Seit längerer Zeit schon empfindet sie hef-

tige reissende Schmerzen zwischen den Schulterblättern, nach ihrer Annahme hauptsächlich bei Witterungswechsel.

Gefühlsstörungen in den Beinen nahm Pat. schon bald nach Beginn der Erkrankung wahr, besonders im rechten Bein; dieselben wurden dann wieder besser und jetzt fühlt Pat. ihre Beine überhaupt nicht mehr. Kribbeln und ähnliche Parästhesien hat Pat. angeblich nicht gefühlt.

Störungen in der Urinentleerung, Harndrang u. dgl. waren bis vor 14 Tagen nie aufgetreten. Seit dieser Zeit geht der Urin ab, ohne dass Pat. es merkt; bisweilen fühlt sie wohl den Harndrang, ist jedoch nicht imstande, den Urinstrahl zurückzuhalten.

Der Stuhlgang, der seit langem schon angehalten ist, geht ebenfalls in letzter Zeit spontan ab, ohne Bemerken der Patientin. Appetit schlecht.

Seit 14 Tagen besteht ein Decubitus am Kreuzbein. Sonstige trophische Störungen sind in jüngster Zeit nicht aufgetreten, abgesehen von einer kurz dauernden Anschwellung der Beine gleich zu Beginn der Erkrankung.

Die Menses waren bis Januar vorigen Jahres vollkommen in Ordnung und cessieren seitdem. Nie bestand Doppelsehen, nie hat sich Pat. verschluckt. Das Sprechen ist ihr seit einiger Zeit „schwer gefallen".

Was die psychischen Funktionen angeht, so kann Pat. ausser einer leichten Vergesslichkeit abnorme Erscheinungen nicht angeben.

Status praesens vom 15. III. 03:

[illegible] Körper, [illegible] Temperatur, auffallend atrophische Muskulatur.

Kopf: Stirninnervation, Lidschluss beiderseits gleichmässig [illegible] die rechte vielleicht etwas weiter als die linke; [illegible] bei der Accomodation. Im Augenhintergrunde keinerlei Veränderungen. Die Bulbi werden nach allen Richtungen prompt und gleichmässig bewegt. Beim Fixieren, besonders nach beiden Seiten hin, deutlicher Nystagmus horizontalis. Nasolabialfalten beiderseits gleich stark ausgeprägt. Die Oberlippe wird beim Zeigen der Zähne gleichmässig gehoben, die Unterlippe ist etwas ektropioniert. Die Zunge weicht beim Vorstrecken in geringem Grade nach rechts ab und weist exquisite fibrilläre Zuckungen auf. Die Sprache scheint unbehindert. Ein Verschlucken kann nicht beobachtet werden; doch ist Pat. anscheinend beim Schluckakte sehr vorsichtig.

Hals: Zeigt keine Besonderheiten.

Rumpf: Der Thorax ist von entsprechendem Tiefen- und Breitendurchmesser, mässig erweiterungsfähig. Die Mammae sind schlaff. Ueber den Spitzen, sowie über den anderen Partien der Lunge ist weder durch Perkussion, noch [illegible] Die Herzfigur zeigt normale Grenzen, die Herztöne sind rein, der Puls voll und kräftig. Die Bauchdecken sind weich. Anspannen der Bauchpresse unmöglich. Leber und Milz nicht pal-

pabel, perkutorisch nicht vergrössert. Wirbelsäule nirgends druckempfindlich.

Extremitäten: Die Muskulatur des Schultergürtels ist auffallend atrophisch, besonders die Mm. Pectorales. Auch die Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten zeigt hochgradige Atrophie, vorzugsweise der Strecker und der Mm. interossei und der kleinen Handmuskeln. Die aktiven Bewegungen im humero-acromialen Gelenke und im Ellenbogengelenke, sowie Beugung und Streckung der Finger sind nur in ganz mässigem Grade möglich, während Pat. ihre Hände im Handgelenke kaum noch bewegen kann. Die Finger stehen ständig in leichter Flexionsstellung. An den unteren Extremitäten ist eine aktive Bewegung überhaupt nicht mehr möglich; aufrichten kann sich Pat. nicht. Erhebliche Störungen der passiven Beweglichkeit waren nirgends zu konstatieren.

Der M. quadriceps scheint völlig geschwunden; immerhin gelingt es beim Beklopfen der Patella, noch einige Restpartien desselben zum Zucken zu bringen. Der Fussklonus ist beiderseits stark ausgeprägt. Das Babinski'sche Phänomen fehlt; ebenso der Fusssohlenreflex, es tritt beim Bestreichen der Fusssohle nicht die geringste reflektorische Abwehrbewegung auf.

Ueber die Lage ihrer Beine ist Pat. vollständig desorientiert. Die Sensibilität für oberflächliche Berührung, für Warm und Kalt, für Schmerzreize ist an den unteren Extremitäten vollständig aufgehoben. Sie scheint in der Höhe des Rippenbogens quer um den Rumpf herum abzuschneiden

und den oben geschilderten Störungen Platz zu machen. An den oberen Partien des Rumpfes, an den Armen und Händen wird Berührung mit dem Wattebausch empfunden, werden Schmerzreize als solche wahrgenommen, Warm und Kalt unterschieden.

Die elektrische Untersuchung der Muskulatur, sowohl der oberen, wie der unteren Extremitäten, ergibt, dass die vorhandenen Restpartien in ihrer Erregbarkeit sowohl gegen den faradischen, als den galvanischen Strom sich vollständig wie in der Norm verhalten. Entartungsreaktion war nirgends nachzuweisen.

Der weitere Verlauf war progressiv ad finem. Der Decubitus wurde tiefer und extensiver, die Bewegungsfähigkeit der Arme immer geringer. Dazu gesellte sich hochgradige Schwäche und Inanition. In den letzten 5—6 Tagen stellten sich erhebliche Temperatursteigerungen ein, bis am 24. III. 03 11 Uhr p. m. unter den Erscheinungen einer terminalen Bronchopneumonie der letale Exitus eintrat, 11 Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus und etwas über 2 Jahre seit Beginn der Erkrankung.

Die klinische Diagnose lautete: Myelitis transversa(?).

Die am 25. III. morgens vorgenommene Obduktion ergab folgendes:

Aeussere Besichtigung und Lokomotionsorgane: Mittelgrosse weibliche Leiche mit 38 kg Körpergewicht, von blasser Hautfarbe, in toto stark abgemagert. Mammae welk; die 4 Extremitäten stark atrophisch, besonders die

Unterschenkel; Füsse in Spitzfussstellung. Von der Mitte des Oberschenkels ab, sowie an den Unterarmen dunkler pigmentierte Hautpartien. Aeussere Genitalien ohne Besonderheit. Pupillen weit, beide gleich. Totenstarre vorhanden. Leber und Gedärme zurückgesunken. Die Leber überragt 3 fingerbreit den Rippenbogen. Querkolon handbreit unterhalb des Nabels, collabiert. Processus vermiformis in der Ileocoecalgegend, frei beweglich. Im kleinen Becken keine freie Flüssigkeit. Zwerchfellstand: rechts oberer Rand der V., links der VI. Rippe. Der Thorax ist ungefähr in der Höhe der VI. Rippe, namentlich über den Rippenknorpeln etwas eingedrückt. Das Sternum zeigt an der Innenseite am processus ensiformis eine buckelförmige Ausbuchtung.

Respirationsorgane: Beide Lungen ziemlich voluminös. In der linken Pleurahöhle ca. $^1/_3$ Liter dunkelbraune Flüssigkeit, rechte Pleurahöhle fast leer.

Linke Lunge: Dieselbe ist nirgends verwachsen, der Oberlappen zeigt an der Spitze einzelne ganz seichte Einziehungen; die Pleura ist spiegelnd, die ganze Lunge stark gebläht. Ueber dem Unterlappen mehrere subpleurale Ecchymosen, an den unteren Partien in grösserer Ausdehnung bindegewebige Auflagerungen. Der Oberlappen ist überall lufthaltig, wenig saftreich, sehr blutarm, der Unterlappen in den oberen Partien noch lufthaltig, in den unteren Partien von milzartiger Consistenz. Aus den Bronchen ist reichlich gelber Eiter auszupressen. Die Schnittfläche erscheint etwas gekörnt, ausgeschnittene Stückchen schwimmen noch.

Rechte Lunge: Von ziemlich vermehrtem Volumen, an der Spitze leicht verwachsen; am Unterlappen Pleura etwas verdichtet, an der Zwergfellsfläche einzelne punktförmige Ecchymosen. Oberlappen sehr stark gebläht, verhält sich wie links; der rechte Unterlappen ist ziemlich saft- und blutreich, etwas verdichtet, überall noch mässig lufthaltig. Bronchen wie links. Die Schleimhaut der grossen Bronchen ist gerötet, geschwellt, mit reichlichem zähschleimigem Sekret bedeckt. Die Lungenarterienäste sind teils leer, teils enthalten sie wenig lockere Gerinnsel. Die Lymphdrüsen an der Bifurkation schwärzlich pigmentiert.

Zirkulationsorgane: Herzbeutel 2 fingerbreit vorliegend; derselbe enthält ca. 1 Esslöffel seröser Flüssigkeit. Herz im ganzen sehr klein. Epicard glatt, glänzend, subepicardiales Fett reichlich entwickelt. Mässiger Kontraktionszustand. Rechter Ventrikel: kleinhühnereigross. Endocard glatt, glänzend. Klappen frei beweglich. Die Tricuspidalis für 3 Finger knapp durchgängig. Im Vorhof ist das Endocard etwas verdickt und getrübt. Die Muskulatur ist ziemlich derb, schokoladebraun, vom Fett gut geschieden. Linker Ventrikel: ziemlich gut kontrahiert. Aortenklappe schlussfähig. Endocard gegen die Klappen zu etwas getrübt, Papillarmuskeln von oben beschriebener Farbe mit einzelnen weisslichen Einlagerungen. Mitralis am Rande wenig verdickt, kaum für 2 Finger durchgängig. Vorhofendocard ziemlich verdickt. Aortenintima ohne Einlagerungen.

Verdauungsorgane: Im Magen etwas schleimiger Inhalt, sonst keine Besonderheit. Im unteren Ileum etwas gallig gefärbter Chymus, Schleimhaut blass, follikuläre Elemente wenig deutlich hervortretend. Im Dickdarm geballte Kotmassen, Schleimhaut blass, nicht verdickt. Die Leber ist von entsprechender Grösse und Gewicht. Serosa wenig getrübt, unter dem linken Leberlappen einzelne weissliche Verdickungen. Schnittfläche braunrot, Blutgehalt reichlich, Zeichnung undeutlich. In der Gallenblase ca. 1 Esslöffel gelbliche Galle. Die Milz ist etwas vergrössert (12 : 8 : 3,5), die Kapsel glatt, von blauer Farbe; Pulpa ziemlich derb, das trabeculäre Gerüst erkennbar, die Malpighischen Körperchen nicht sichtbar. An den Nieren sehr geringe Fettkapsel, fibröse Kapsel etwas adhärent. Oberfläche blass, glatt. Auf der Schnittfläche sind Rinde und Mark deutlich geschieden; die Markkegel erscheinen etwas dunkler, die Zeichnung der Rinde ist erhalten. Beide Nieren sind gleich gross; Nierenbecken nicht vergrössert.

Nervensystem: Dura etwas gespannt, Aussenfläche ohne Auflagerungen, Innenfläche glatt, glänzend. Im Sinus longitudinalis etwas flüssiges Blut. Weiche Häute namentlich über dem Scheitellappen durch Flüssigkeit etwas abgehoben, doch nirgends auffallend verdickt oder getrübt. Gefässfüllung mässig. Die Gehirnsubstanz zeigt ziemlich viele, leicht zerfliessliche Blutpunkte. Am Circulus arteriosus sowie an der A. pro fossa Sylvii keine Besonderheit. Seitenventrikel unbedeutend erweitert, Ependym fein

granuliert. Plexus choroid. sehr wenig gefüllt. Tela choroid. ohne Besonderheit. Im III. Ventrikel keine Flüssigkeit; Ependym glatt, glänzend. Der IV. Ventrikel etwas erweitert, Ependym glatt. In den grossen Ganglien keinerlei Einlagerungen oder sonstige Abnormitäten. Substanz des Kleinhirns ohne Befund. Am vorderen Teile des Pons findet sich an der linken unteren Seite eine glasige Einlagerung, weitere solche auch rechts und etwas mehr nach der medulla oblongata zu.

Anatomische Diagnose: Multiple Sklerose im Pons. Eitrige Bronchitis, terminale schlaffe Pneumonie im linken Unterlappen. Hypostase, Oedem und hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen. Senile, braune Atrophie des Herzens. Geringes Hirnödem. Atrophie der beiden unteren Extremitäten mit Kontrakturen (Spitzfussstellung).

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems wurde von Herrn Dr. E. Chilesotti ausgeführt, der mir in liebenswürdiger Weise gestattete, die Präparate durchzusehen und den anatomischen Befund in meine Arbeit aufzunehmen. Die angefertigten Präparate waren zum Teil mit Hämatoxylin-Eosin und nach der Nissl'schen Methode gefärbt zur Untersuchung der Ganglienzellen, zum Teil nach der Methode von Weigert-Pal und von Marchi-Busch zur Untersuchung der Markscheiden. Zur Untersuchung der Neuroglia und der Achsencylinder wurde die Urankarminfärbung, modifiziert nach Schmaus-Chilesotti angewendet. Das Resultat der histologischen Untersuchung ist, dass

es sich um eine ausgedehnte multiple Sklerose des gesamten Zentralnervensystems handelte. Im einzelnen verhielt sich die Lokalisation der sklerotischen Herde folgendermassen:

Ueber das Gehirn, das eine Anzahl sklerotischer Herde enthielt, liegt ein näherer Befund nicht vor, da dasselbe durch ein Versehen des Herrn Obduzenten für die mikroskopische Untersuchung untauglich geworden war.

Pons und Medulla oblongata zeigten eine grosse Menge ziemlich ausgedehnter sklerotischer Partien, regellos in der ganzen Nervensubstanz zerstreut (in den Oliven, Corpora restiformia etc.); besonders auffallend war ein ca. 3 mm breiter peripherer sklerotischer Herd, der die ganze Randpartie des Pons einnahm; ein weiterer Herd, die ganze mittlere Partie der Medulla oblongata ergreifend, fand sich in der Höhe der Pyramidenkreuzung.

Das Cervikalmark erwies sich als sklerosiert in seiner ganzen Länge und Dicke, mit Ausnahme einer Zone, welche die Hinterhörner und deren nächste Umgebung umfasste (jedoch ohne strenge Lokalisation auf ein bestimmtes Faserbündel). Diese Partie färbte sich gut nach Weigert-Pal, nach der Methode von Marchi-Busch erwies sie sich jedoch als in einem Zustand weit fortgeschrittener grauer Degeneration befindlich. Etwas tiefer, in der Höhe des letzten Cervical- und der drei obersten Dorsalsegmente, hatte die Sklerose den ganzen Querschnitt ergriffen, sodass sowohl Weigert-Pal als Marchi-Buschfärbung ein gänzlich negatives Re-

sultat ergaben. Nur die Wurzeln (die hinteren sowohl wie die vorderen) erwiesen sich hier, wie überhaupt am ganzen Rückenmark, als vollständig intakt.

Im unteren Brustmark war die Sklerose ebenfalls sehr ausgedehnt; doch zeigten sich einzelne dreieckige Zonen, in denen sich die Markscheiden noch nach Weigert-Pal färbten, während sie bei Marchi-Buschfärbung deutliche Zeichen fortgeschrittener grauer Entartung aufwiesen. Bei der gleichen Färbemethode fand sich um die Blutgefässe herum ein wahrer Mantel von „Körnchenzellen", hauptsächlich in der Mitte des hinteren Markabschnittes.

Im Lendenmark fand sich die Sklerose weniger weit fortgeschritten. In der Höhe des zweiten Lumbalsegmentes war auffallender Weise der rechte Pyramidenseitenstrang nahezu vollständig intakt. Trotz der totalen Sklerosierung des Querschnittes im oberen Dorsalmark war also eine absteigende Degeneration hier nicht eingetreten.

Sakralmark und Conus medullaris waren nahezu total sklerosiert; nur eine schmale periphere Zone rechterseits in der anterolateralen Partie des Markes erwies sich nach Weigert intakt.

Unser Fall von multipler Sklerose bietet somit sowohl in histo-pathologischer als auch in klinischer Beziehung ein gewisses Interesse. Die feineren anatomischen Details des Falles werden in einer demnächst zu publizierenden Abhandlung des Herrn Dr. E. Chilesotti über „die Pa-

thologie der Achsenzylinder" eine eingehende Würdigung erfahren. Durch das dankenswerte Entgegenkommen des genannten Herrn bin ich in der Lage, über die histologischen Veränderungen in unserem Falle noch folgende Angaben machen zu können:

Im ganzen Rückenmark, selbst an den total sklerosierten Abschnitten, waren vordere und hintere Wurzeln, wie schon kurz erwähnt, vollständig unversehrt. Auch bei Marchi-Buschfärbung zeigte sich keine Spur von Degeneration. Die Ganglienzellen der Vorder-, Hinter- und Seitenhörner, sowie die Zellen der Clarke'schen Säule waren ebenfalls vollständig erhalten. Die peripheren Neuren waren also in der ganzen Medulla spinalis intakt.

In allen sklerotischen Herden war eine enorme Wucherung der Neuroglia und das Auftreten zahlreicher Deiters'scher Spinnenzellen nachzuweisen; dieser Befund spräche für die Auffassung von Charcot, Vulpian, Erb, Probst u. a., welche die Pathogenese der sklerotischen Veränderungen in einem primär interstitiell-entzündlichen Prozess suchen.

Das histologisch Bemerkenswerteste in unserem Falle ist wohl das Verhalten der Achsenzylinder, die in den sklerotischen Plaques vollständig zerstört waren. Diesen Befund findet man in der einschlägigen Literatur relativ selten verzeichnet (u. a. haben Zenker, Vulpian, Schüle, Ebstein ähnliche Fälle beobachtet). Er ist geeignet, der bis jetzt herrschenden theoretischen Anschauung Charcots von dem Erhal-

tenbleiben der Achsenzylinder in den sklerotischen Herden, nach Verlust der Markscheiden, ihre allgemeine Giltigkeit zu nehmen. Dieser zweifellos plausible Versuch des verdienten französischen Forschers, das Ausbleiben sekundärer Degenerationen der langen Rückenmarksbahnen zu erklären, lässt uns im vorliegenden Falle der totalen Zerstörung der Achsenzylinder in den sklerotischen Herden das Erhaltenbleiben der rechten Pyramidenseitenstrangbahn in der Höhe des II. Lumbalsegmentes nur um so rätselhafter erscheinen. Bemerkt sei noch, dass Chilesotti sich bei dem Studium des Verhaltens der Achsenzylinder einer eigenen Methode von Elektivfärbung bedient hat, die er bereits im Dezember 1902 in der Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie publiziert hat.

Da ich aus den oben erwähnten Gründen auf die pathologische Histologie der Sklerosis multiplex des weiteren nicht eingehen kann, so sei es mir gestattet, im folgenden auf diejenigen Punkte, welche den in Rede stehenden Fall vom klinischen Standpunkte aus bemerkenswert erscheinen lassen, näher hinzuweisen.

Das hervorstechendste Merkmal im klinischen Bilde des vorliegenden Falles war vor allem dadurch gegeben, dass die Krankheit unter den Erscheinungen einer Querschnittserkrankung des Rückenmarkes mit subakuten und akuten Schüben verlaufen war, der gegenüber die wenigen cerebro-bulbären Symptome ganz in den Hintergrund traten. Dass bei der Diagnose in erster Linie ein diffuser myelitischer Prozess in Frage

kam, ist sehr wohl begreiflich, wenn man sich den auffallenden spinalen Symptomenkomplex vergegenwärtigt. Das Auftreten von Schmerzen, Gefühlsstörungen und Schwächegefühl in den Beinen im unmittelbaren Anschlusse an eine akute Infektionskrankheit, die Steigerung dieser Erscheinungen bis zur völligen motorischen Paraplegia inferior und zur totalen Lähmung für alle Sensibilitätsqualitäten bis an eine genau umschriebene Stelle des Rumpfes hinauf, die auftretende Paraparese der oberen Extremitäten, Incontinentia urinae et alvi completa, Decubitus — alle diese charakteristischen Symptome in ihrer Gesamtheit waren es, die auf eine diffuse Querschnittserkrankung hinwiesen. Dass ferner der Sitz des Hauptherdes im Dorsal- bezw. unteren Cervicalmarke zu suchen war, konnte man ausser dem Ergriffensein der oberen Extremitäten auch erschliessen aus dem Verhalten der Patellarsehnenreflexe und der Beobachtung spastischer Erscheinungen an den Beinen, wie sie durch den beiderseits deutlich vorhandenen Fussklonus und die sekundären Flexionskontrakturen (Pes Equinusstellung) zum Ausdruck kamen. Bei der Beurteilung der Frage nun, ob es denkbar wäre, in ähnlichen Fällen wie hier die Diagnose auf Sklerosis multiplex zu stellen, ist es unerlässlich, über das Verhältnis von chronischer Myelitis und multipler Sklerose sich klar zu werden. Die Grenze zwischen der genuinen chronischen Myelitis und der multiplen Sklerose ist klinisch eine fliessende und beide Erkrankungsformen bieten unter Umständen sowohl pathologisch-anatomisch als auch klinisch

die allergrösste Aehnlichkeit. Leyden geht sogar soweit, dass er die multiple Sklerose als identisch mit der in akuten und subakuten Schüben verlaufenden chronischen Myelitis erklärt. Zu dem ganz gleichen Resultate kommt neuerdings auch Goldscheider auf Grund eingehender anatomischer Studien, indem er u. a. betont, dass die bei Sklerosis multiplex auftretenden Alterationen sich von denen bei Myelitis lediglich durch einen geringeren Entwicklungsgrad unterscheiden. Strümpell und Oppenheim machen übereinstimmend auf die grosse Seltenheit der chronischen Myelitis aufmerksam und heben ausdrücklich hervor, dass sich chronisch verlaufene Myelitiden in der Mehrzahl der Fälle bei der Nekroskopie als multiple Sklerosen herausstellen. Man kann darum Strümpell völlig beipflichten, wenn er sagt, dass in den mehr chronisch verlaufenden Fällen diffuser Querschnittserkrankung (in unserem Falle dauerte die Krankheit über 2 Jahre) die Diagnose nach der einen oder anderen Richtung hin eigentlich fast niemals mit voller Bestimmtheit gestellt werden kann. Ausser dem Nystagmus, der zwar häufig vorhanden, jedoch nicht absolut charakteristisch für multiple Sklerose ist, fehlten in unserem Falle alle sogenannten klassischen Symptome der Krankheit. Neben genanntem Nystagmus wäre für multiple Sklerose vielleicht zu verwerten gewesen, der allerdings nicht sehr stark ausgeprägte cerebro-bulbäre Symptomenkomplex, wie er sich in der halbseitigen, beginnenden degenerativen Zungenatrophie bezw. der rechtseitigen Hypoglossusparese, der Parese des

Mundfacialis (Unterlippe ektropioniert), den Sprachbeschwerden und der Ungleichheit der Pupillen darbot, sowie auch der bereits hervorgehobene mehr chronische Verlauf des Leidens. Von Seite der Psyche war ausser einer Abnahme des Gedächtnisses keine Veränderung zu konstatieren gewesen. Immerhin haben der auffallende spinale Symptomenkomplex und vor allem die scharf begrenzte, totale Empfindungslähmung für alle Qualitäten die Annahme einer myelitischen Querschnittserkrankung wahrscheinlicher gemacht. Ob und inwieweit eine etwaige disseminierte Encephalomyelitis in Erwägung zu ziehen gewesen wäre, kann bei der Unmöglichkeit, diese Erkrankungsform gegen die diffuse Myelitis einer- und die multiple Sklerose andrerseits auch nur annähernd abzugrenzen, füglich unerörtert bleiben.

Auffallend war in unserem Falle auch die ausgedehnte und hochgradige Muskelatrophie an Rumpf und Extremitäten. Muskelatrophien, namentlich in solcher Ausbreitung und Intensität, gehören zu den selteneren Befunden bei multipler Sklerose. Sie werden, als bei dieser Krankheit beobachtet u. a. erwähnt von Leube, Jolly, Ebstein, Schüle, Buchwald, Dejérine, Pitres, Claus-Fürstner, Brauer, Probst. Namentlich in den Fällen von Jolly (hier waren auch Gesichtsmuskulatur, Kinn, Lippen und Zunge ergriffen) und von Pitres traten sie relativ sehr stark in den Vordergrund. Was die Art und Entstehung der Muskelatrophie im speziellen Falle betrifft, so kann von einer degenerativen Atrophie keine Rede sein. Im ganzen

Bereiche des Rückenmarks erwiesen sich die peripheren motorischen Neuren sowohl durch die mikroskopische Untersuchung als auch durch das Fehlen jeglicher elektrischer Entartungsreaktion als völlig intakt. Da eine andere plausible Erklärungsmöglichkeit ihrer Genese fehlt, wird man sie wohl als einfache, nicht degenerative, durch Nichtgebrauch erzeugte Atrophie auffassen müssen, zumal Patientin mehr als $1^1/_2$ Jahre völlig bettlägerig war.

Auch das Vorhandensein sekundärer Degenerationen im vorliegenden Falle verdient Erwähnung. Galt doch lange Zeit das Vorkommen sekundärer Degenerationen bei Sklerosis multiplex bei vielen Autoren für ausgeschlossen. Ihr Fehlen wurde geradezu als charakteristisch für den pathologisch-anatomischen Prozess bei der multiplen Sklerose hingestellt, besonders von den französischen Forschern und durch das Erhaltenbleiben der nackten Achsenzylinder in den sklerotischen Plaques erklärt. Charcot hat sogar in Uebereinstimmung mit Marie die Neubildung von Markscheiden, Popoff die Regeneration von Achsencylindern behauptet. Indessen sind verschiedene, sicher beobachtete Fälle von sekundären Degenerationen bei multipler Sklerose in der Literatur erwähnt und mehren sich namentlich in neuerer Zeit fortwährend solche Beobachtungen. Von solchen Fällen berichten Jolly, Westphal, Babinsky, Strümpell, Uhthoff, Werdnig, Redlich, Schultze, Greif, Kossolimo, Probst u. a. Ein besonderes Interesse bietet der von Buss beobachtete Fall, bei dem in

dem Hauptherde nahezu alle Ganglienzellen, sowie fast sämtliche Achsencylinder zu grunde gegangen und an Stelle des Nervengewebes fibröses Bindegewebe getreten war. Hiezu bemerkt Taylor, dass eine derartig ausgesprochene Degeneration verschiedener Stränge als ausserordentlich selten angesehen werden müsse. „Jedoch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass in einzelnen Herden der Prozess soweit fortschreiten kann, dass die Achsencylinder endlich in solchem Masse zu grunde gehen, um eine wirkliche Degeneration zu bewirken." Die ausgedehnten sekundären Degenerationen der absteigenden sowohl als der aufsteigenden Rückenmarksbahnen fanden in unserem Falle ihren klinischen Ausdruck in den Erscheinungen der totalen Motilitäts- und Sensibilitätslähmung der unteren Körperhälfte und ihre anatomische Grundlage in dem vollständigen Zugrundegehen der Achsencylinder in den Plaques sclérotiques. Das Merkwürdigste und Unerklärlichste ist hiebei, wie bereits erwähnt, die mikroskopisch feststehende Tatsache, dass in der Höhe des II. Lumbalsegmentes ein Teil der rechten Pyramidenseitenstrangbahn nahezu unversehrt erhalten geblieben ist.

Im weiteren ist hinzuweisen auf die in unserem Falle intensiv ausgesprochene Störung in der Sphinkterenfunktion, sowohl der Blase als des Mastdarmes. Es gehören ja Störungen dieser Funktion leichterer Art — Harndrang, Dysurie, Tenesmus, Harnträufeln — wie Oppenheim betont zu den häufigeren Erscheinungen bei der multiplen Sklerose (in 80% der Fälle),

betreffen aber vorzugsweise die Blase; vielfach treten sie auch nur interkurrent in Erscheinung. Mastdarmstörungen gehören entschieden zu den Seltenheiten (Oppenheim). Erb, Strümpell, Gowers u. a. sahen Sphinkterenstörungen seltener vorkommen und heben namentlich das überwiegend häufige Auftreten derselben gegen Ende des Leidens hervor. Jedenfalls bestand in unserem Falle seit langem hartnäckige Obstipation und Pat. konnte gegen das Ende des Leidens Urin und Kot nicht mehr zurückhalten. Besonders auffallend ist das späte und akute Auftreten der Störungen und das Ergriffensein des Mastdarms. Auch der Dekubitus, eine regelmässige Erscheinung bei der Myelitis, ist in dieser Ausdehnung für eine multiple Sklerose ein ungewöhnlicher Befund. Für die Frage der Topographie der Herde im Rückenmark sind diese Störungen kaum zu verwerten; denn einerseits kommen sie bei Erkrankungen in allen Höhen des Rückenmarkes zur Beobachtung, andererseits ist über die Lokalisation der in Betracht kommenden Zentren und Nervenbahnen nichts Sicheres bekannt. Immerhin verdient bei dieser Gelegenheit die fast totale Sklerosierung des Sakralmarkes (und des Conus medullaris) Erwähnung.

Fast noch auffallender als die bedeutende Sphinkterenstörung war, nicht so fast das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen überhaupt, als deren Extensität und Intensität, wie sie in der totalen Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten zu Tage trat — eine Tatsache, die wohl, wie schon gesagt von allen Symptomen bei

der Annahme einer Myelitis am schwersten in die Wagschale fiel. In der Tat gehört eine totale Empfindungslähmung, noch dazu in dieser scharfen Abgrenzung wie im vorliegenden Falle, zu den grössten Seltenheiten bei der disseminierten Sklerose. Im Gegensatz zu Charcot und Marie, welche das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei dieser Krankheit teils ganz in Abrede stellten, teils als klinische Curiosität hinstellten, haben Erb und namentlich Freund auf deren nicht allzu seltenes Auftreten ausdrücklich aufmerksam gemacht. Freund konnte sie in 88% der Fälle konstatieren; in 48% traten die Störungen temporär, in 40% dauernd auf. J. Hoffmann hat sie in 66% seiner Fälle gefunden, darunter 28 mal objektiv festgestellt. Meist handelt es sich um leichtere Störungen (totale oder dissociierte Hypästhesien, Parästhesien, Schmerzen nicht lancinierender Natur, seltener Anästhesien) und es ist besonders das transitorische Auftreten dieser Erscheinungen, das Freund in Verbindung mit dem ähnlichen Verhalten der Motilitätsanomalien, der Sphinkterenstörung (Oppenheim) und der Sehstörung (Uhthoff) als charakteristisch für Sklerosis multiplex erklärt. In unserem Falle war totale Lähmung für alle Empfindungsqualitäten, einschliesslich der tiefen Sensibilität (Patientin war über das Verhalten ihrer Beine gänzlich desorientiert) an beiden Beinen bis zur Höhe des Rippenbogens nachzuweisen. Dieses Verhalten findet in der totalen Sklerosierung des Querschnitts im Dorsalmarke und dem Auftreten sekundärer Strangdegenerationen seine wohlbegründete anatomische Erklärung. Auffallend bleibt, dass trotz

ausgedehnter Sklerosierung auch des Cervikalmarks und der Oblongata, abgesehen von Schmerzerscheinungen, oberhalb des Rippenbogens die Sensibilität völlig normal war. Doch kann man die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass in den oberen Körperpartien neben den Schmerzen in den Armen auch flüchtige Sensibilitätsstörungen leichterer Art bestanden haben, eventuell noch aufgetreten wären.

Als einziges einigermassen für Sklerosis multiplex charakteristisches Symptom war Nystagmus horizontalis zur Beobachtung gelangt. Mag man nun diese Erscheinung als paretischen Zustand der Augenmuskeln oder aber nach dem Vorgange Strümpells als Ataxie genannter Muskeln und Analogon des Intentionstremors ansehen — für beide Auffassungen ist hier das anatomische Substrat gegeben — so scheint es immerhin erwähnenswert, dass trotz zahlreicher Herde in Oblongata, Pons, Hirnstielen etc. Intentionszittern der übrigen Körpermuskulatur gänzlich fehlte. Diese Tatsache stellt die Richtigkeit der allgemein verbreiteten, besonders von Erb u. a. vertretenen Anschauung von der Lokalisation dieser Störung in den oben genannten Partien des Zentralnervensystems zum mindesten in Frage. In neuerer Zeit hat Probst einen ähnlichen Fall veröffentlicht, bei dem trotz ausgedehnter Sklerosierung von Pons und Oblongata Intentionstremor sowohl als auch nystagmusartige Zuckungen fehlten.

Während es sonst bei der multiplen Sklerose im allgemeinen oft höchst schwierig ist, die zahlreichen, oft schwankenden klinischen Erscheinun-

gen mit ihrer anatomischen Ursache zur Deckung zu bringen, so hat uns hier der anatomische Befund über die Relation der hauptsächlichsten Symptome zu den ihnen entsprechenden Herden im Zentralnervensystem wohl ziemlich befriedigenden Aufschluss gegeben. Auch der in einzelnen Attaquen erfolgte Verlauf der Krankheit findet in der histologischen Feststellung, dass neben ausgebildeten sklerotischen Herden auch solche mit mehr weniger fortgeschrittener Degeneration sich fanden, eine wenigstens annähernde pathologisch-anatomische Erklärung.

Neben dem eigentümlichen Verlaufe und dem Hervortreten zum Teil ganz aussergewöhnlicher Symptome, erscheint schliesslich der in Rede stehende Fall auch noch wegen seiner Aetiologie beachtenswert. Wenn irgendwo in der Pathologie der multiplen Sklerose, so ist es in der Frage nach der Aetiologie, dass die verschiedenen Autoren höchst differenten, zum Teil ganz entgegengesetzten Auffassungen huldigen. Es dürfte wohl die Behauptung nicht übertrieben sein, dass die ursächlichen Momente mehr oder minder aller Erkrankungsformen des Nervensystems in der Aetiologie der Sklerosis multiplex figurieren, ohne dass dadurch unsere Erkenntnis über die Wirkungsweise der einzelnen geltend gemachten Faktoren in bezug auf die Pathogenese dieser eigentümlichen Krankheit irgendwie gefördert worden wäre. Obschon es in vorliegender Arbeit meine Aufgabe nicht ist, mich ausführlich über die erwähnten Fragen zu verbreiten, halte ich es doch für angebracht, über den heutigen Stand

der ätiologischen Forschung in Kürze zu referieren.

Ohne weiteres werden jetzt von den Autoren übereinstimmend abgelehnt Onanie, Alkoholismus (überhaupt Excesse in Baccho et Venere), psychische Traumen, sowie die Syphilis (die hereditäre wie die acquirierte), alles Momente, auf welche die frühere Forschung viel Gewicht gelegt hat.

Erkältungen und Durchnässungen haben manchmal die Krankheit im Gefolge und hat u. a. besonders v. Krafft-Ebing nachdrücklich diesen ätiologischen Standpunkt vertreten. In 47% seiner Fälle sah er nach derartigen Schädlichkeiten multiple Sklerose auftreten. Wenn sich nun auch nicht leugnen lässt, dass Erkältungen beim Entstehen der Krankheit gelegentlich eine Rolle spielen, so scheint doch, den Anschauungen der neueren Autoren zufolge, von Krafft-Ebing diesen Punkt bedeutend überschätzt zu haben.

Was die Frage der Heredität anlangt, so muss man sagen, dass die multiple Sklerose sicherlich nicht zur „famille neuropathique" gehört. Namentlich Gowers betont die Seltenheit des hereditären und familiären Auftretens und in der Tat sind bezügliche Angaben in der Literatur nur spärlich zu finden. Frerichs und Erb haben Fälle veröffentlicht, wo je zwei Geschwister an multipler Sklerose erkrankten. Pelizaeus hat einen Fall beobachtet, wobei 5 männliche Mitglieder (1 Sohn, 3 Enkel, 1 Urenkel) derselben Familie durch Vermittelung der weiblichen Mitglie-

der an der gleichen Affektion erkrankt waren. J. Kerr berichtet von einem Fall disseminierter Erkrankung des Zentralnervensystems, die im Anschlusse an eine Influenza bei Mutter und Sohn aufgetreten war.

Nachdem schon vor Jahren Leyden darauf hingewiesen hatte, betonte besonders Oppenheim den Einfluss chronischer Intoxikationen. Vergiftungen mit Pb, As, Cu, Grünspan, Zn, Hg, auch mit CO und Alkohol sollen in manchen Fällen „den Grund zu dieser Krankheit legen". Unter 36 Patienten konnte Oppenheim 11 mal Beschäftigung mit metallischen Giften feststellen, Lent hat in 10% seiner Fälle Gelegenheit zur Bleiintoxikation nachgewiesen. Es ist diese Lehre Oppenheims von vielen Seiten angezweifelt worden und hat wohl J. Hoffmann nicht so sehr Unrecht, wenn er darauf hinweist, dass eben die Statistiken, welche den fraglichen Einfluss hervorheben, aus industriereichen Gegenden stammen und dass Statistiken aus gleich grossen Bezirken mit vorzugsweise Ackerbau treibender Bevölkerung die Angabe von Metallvergiftungen fast gänzlich vermissen lassen.

In manchen Fällen schliesst sich die multiple Sklerose unzweifelhaft an ein voraufgegangenes Trauma an. Den ersten Fall derart hat 1871 v. Leube beschrieben. Seitdem sind zahlreiche Fälle mit traumatischer Aetiologie publiziert worden. Guztler stellt 24 solche Fälle aus der Literatur zusammen. J. Hoffmann sah in 10% der Fälle ein schweres Trauma vorausgehen. Auch an Oppenheim, Gerhardt und beson-

ders Mendel hat dieses ätiologische Moment seine Verteidiger gefunden. Gegen das Trauma sprechen sich aus Strümpell und v. Krafft-Ebing. In neuerer Zeit haben zur Klärung der Frage sehr viel beigetragen die Inauguraldissertationen von Kaiser, Jutzler, Gumprecht, Klausner u. a. Alle die genannten Autoren betonen auf Grund ihrer Untersuchungen einhellig, dass das Trauma in gewissen Fällen von multipler Sklerose unzweifelhaft als ätiologisches Moment aufzufassen sei. In unfallärztlicher Hinsicht interessant ist die Bemerkung von Blumreich-Jakoby, dass unter Umständen ein Trauma nicht Ursache sondern Folge der multiplen Sklerose sein mag, insoferne dieselbe durch Schwindel und Unsicherheit des Ganges leicht zu einem Unfall führen kann.

Was nun die akuten Infektionskrankheiten und ihre Beziehung zum Entstehen der multiplen Sklerose angeht, so ist es insbesondere P. Marie, der nach dem Vorgange von Kahler und Pick diesen Standpunkt nachdrücklichst vertritt. Seiner Anschauung sind viele Autoren gefolgt. Die Auffassung, die Marie in dieser Frage hat, lässt sich kaum präziser wiedergeben als mit seinen eigenen Worten. Er sagt (Marie, Sclérose en plaques et maladies infectieuses, Le Progrès médical 1884, No. XIX, p. 366): „La sclérose en plaques, lésion dépendant d'altérations artérielles d'origine infectieuse, ne peut être considérée comme une maladie du système nerveux, du moins dans le sens théorique du mot maladie, ce n'est autre chose ..... que la localisa-

tion médullo-encéphalique de la détermination vasculaire des maladies générales diverses, qui semblent être constamment de nature infectieuse." Es werden so ziemlich alle bekannten Infektionskrankheiten und fieberhafte „Infections innommées" als Ursache der multiplen Sklerose aufgeführt. Marie selbst stellt obenan den Ileotyphus, den er unter 25 Fällen 11 mal vorausgehen sah; weiterhin beobachteten das Vorhergehen von Typhus Westphal, Ebstein, Chauffard, Bailly, Clément (4 Fälle), Bouveret, Renz, Krusche, Klausner (2 Fälle), Lent (5 Fälle). Nach Variola wurde die Krankheit beobachtet von Westphal (3 Fälle), Charcot und Bourneville, Otto, nach Pneumonie von Westphal, Friedreich, Richard, Marie (3 Fälle), Bordoni, Lent, nach Malaria von Prince, Torti et Angeli, Camellis, Bignami e Bastanielli; nach Diphtherie von Stadthagen, Henschen, Schönfeld (2 Fälle), nach Influenza von Lotsch, Lent (2 Fälle), v. Krafft-Ebing, J. Kerr (2 Fälle), Massalango et Silvestri (erster in der Literatur beschriebener Fall nach Influenza bei einem 9jährigen Mädchen), Nolda, Elster, Oppenheim (3 bis 4 Fälle), Maixner, Rendu, J. Klausner (4 Fälle). Auch nach Masern, Scharlach, Pertussis, Intermittens, Cholera, Dysenterie, Erysipelas faciei hat man gelegentlich die Krankheit auftreten sehen. Welcher Art der causale Zusammenhang zwischen der akuten Infektionskrank-

über die angeblich protozoische Genese eines Falles von multipler Sklerose erwähnen. Bei einem 6jährigen Kinde wurden in den sklerotischen Herden sowohl des Myocardiums als auch des Zentralnervensystems cystenartige Gebilde gefunden, die wegen ihrer Aehnlichkeit mit der Glugea Leidigii als Protozoen angesprochen wurden. Impfversuche am Kaninchen waren positiv. Es traten schwere Hirn-Rückenmarkssymptome, sowie eine parasitäre Myocarditis auf.

Mindestens in der Hälfte aller Fälle — darin sind heute alle Autoren einig — lässt sich ein ätiologisches Moment für die Entstehung der Krankheit überhaupt nicht eruieren. Diese Tatsache gab zu der Auffassung Anlass von einer endogenen Natur der multpilen Sklerose zu sprechen. Die Hauptursache liege in einer congenitalen, abnormen Veranlagung des Zentralnervensystems, alle bisher als ätiologisch angeführten Momente seien lediglich als „agents provokateurs" anzusehen. Der Hauptverfechter dieser Lehre ist Strümpell, der eine auf angeborenen Ursachen beruhende fleckweise abnorm angelegte Glia, also eine congenitale multiple Gliose annimmt (ein analoges Verhalten vermutet er bei der Entstehung der multiplen Neurome, Fibrome, Lipome). Ziegler legt Wert auf eine ungleichmässige Verteilung von Nerven- und Stützsubstanz. Fürstner meint, es handle sich um eine Disposition zu früh eintretender Invalidität des Nervensystems auf einen exogenen Reiz hin. Auch diese an sich sehr geistreiche und plausible Hypothese ist nicht imstande, die Pathogenese der

multiplen Sklerose unserem Verständnis näher zu bringen.

Wenn wir jetzt den in Rede stehenden Fall hinsichtlich seiner Aetiologie bewerten, so finden wir, dass die Krankheit im unmittelbaren Anschlusse an eine 3 Wochen dauernde Influenza aufgetreten ist, so zwar, dass man geradezu von einem Uebergehen beider Krankheiten ineinander reden kann. Es ist somit die Annahme, dass im vorliegenden Falle die multiple Sklerose wirklich als eine metainfektiöse Erkrankung und nicht als zufällig nach einer Infektionskrankheit entstanden aufzufassen ist, sicherlich berechtigt. J. Hoffmann stellt an der Hand der Analogie von postdiphtherischen Lähmungen und Scharlachnephritis den Satz auf, „dass nur jene Fälle von multipler Sklerose als metainfektiös angesehen werden können, deren Beginn mit Bestimmtheit in die ersten 2, höchstens 3 Monate nach beendeter Fieberkrankheit fällt". Dass speziell die Influenza neben dem Abdominaltyphus unter den multiple Sklerose veranlassenden akuten Infektionskrankheiten, relativ stark hervortritt, erhellt aus der oben gemachten Zusammenstellung. Schliesslich werden wir vielleicht nicht fehlgehen, wenn wir in unserem Falle in den 15 vorhergegangenen Puerperien mindestens ein prädisponierendes Moment für die Erkrankung erblicken.

Was noch das Auftreten der multiplen Sklerose in den verschiedenen Lebensaltern anbetrifft, so ist in unserem Falle das späte Auftreten der Krankheit nach dem 40. Lebensjahre entschieden ungewöhnlich. Die Krankheit kommt

in jedem Lebensalter vor, doch erweist sich nach allgemeiner Auffassung das Alter vom 18. bis 35. Jahre, also das am meisten arbeitsfähige Alter als besonders prädisponiert zur Erkrankung; nach oben und unten von dieser Grenze nimmt die Häufigkeit ab. Der früheste der bis jetzt beobachteten Erkrankungsfälle betrifft ein Kind von 5 Monaten (Unger), der späteste begann mit dem 60. Lebensjahre (Gowers).

Das Geschlecht ist irrelevant. Nach den Statistiken werden annähernd gleichviel Männer und Weiber von der Krankheit befallen.

Wenn ich zum Schlusse die in dem besprochenen Falle besonders bemerkenswert erscheinenden Momente nochmal kurz zusammenfasse, so sind hervorzuheben:

In anatomischer Hinsicht:

Die totale Zerstörung der Achsenzylinder in den sklerotischen Plaques.

Die ausgebreiteten sekundären Strangdegenerationen und das Erhaltenbleiben der rechten Pyramidenseitenstrangbahn in der Höhe des II. Lumbalsegmentes.

Die völlige Intaktheit der peripheren motorischen Neuren.

Die grosse Ausdehnung des sklerotischen Prozesses über das ganze Zentralnervensystem.

In klinischer Beziehung:

Der Verlauf unter dem Bilde einer chronischen Querschnittserkrankung des Brustmarkes und das auffallende Hervortreten des spinalen Symptomencomplexes.

Die ungewöhnlich intensiven und extensiven Sensibilitätsstörungen.

Die Incontinentia urinae et alvi completa und der ausgedehnte Decubitus.

Die hochgradige Atrophie der gesamten Körpermuskulatur.

Das augenfällige Auftreten der Krankheit im unmittelbaren Anschlusse an eine Influenza, nach dem 40. Lebensjahre.

Die Würdigung des besprochenen Falles musste unter den gegebenen Umständen mehr von klinisch-symptomatologischen Gesichtspunkten aus erfolgen. Immerhin bieten auch derartige Fälle, je nach der Ausführlichkeit der Beobachtung und der Eigenart der Symptome, ein gewisses Interesse für die Klärung des verwickelten Krankheitsbildes der multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose.

Am Schlusse meiner Arbeit erachte ich es für meine Pflicht, Herrn Professor Dr. Friedrich Müller für die Ueberlassung des Themas, sowie den Herren Dr. Meyer und Dr. Baldes von der II. medizinischen Klinik für ihre freundliche Unterstützung geziemenden Dank auszusprechen.

Zu besonderem Danke bin ich noch verpflichtet Herrn Dr. E. Chilesotti-Bassano für die liebenswürdige und bereitwillige Ueberlassung der wichtigsten anatomischen Daten und Präparate.

Literatur.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1902. 3. Auflage.

Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, Bd. III, 13. Auflage, Leipzig 1900.

Charcot, Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems, deutsch von Fetzer, 1874.

Flatau-Koelichen, Ueber die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XXII, 1902.

Finkelenburg, Ueber Myeloencephalitis disseminata und Sklerosis multiplex acuta mit anatomischem Befund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XX, 1901.

Probst, Zur multiplen Herdsklerose, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. XII. 1898.

Hoffmann J., Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XXI, 1902.

Bruns, Zur Pathologie der disseminierten Sklerose, Berliner klin. Wochenschrift Nr. 5, 1888.

Oppenheim, Zur Pathologie der disseminierten Sklerose, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 47, 1887.

Strümpell, Zur Pathologie der multiplen Sklerose, Neurologisches Zentralblatt Nr. 21, 1896.

Buss, Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 45, 1889.

Brauer, Muskelatrophie bei multipler Sklerose, Neurologisches Zentralblatt Nr. 14, 1898.

Schultze Fr., Diagnostik und operative Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. XII, Heft 1, Fischer-Jena 1903.

Freund, Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsklerose. Archiv für Psychiatrie Bd. XXII, 1891.

Werdnig, Ein Fall von dissem. Sklerose des Rückenmarks verbunden mit sekundären Degenerationen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1888, Wiener mediz. Jahrbücher (N. F.) 1889 u. Neurolog. Zentralblatt 1889, II. pg. 432.

Marie P., Sclérose en plaques et Maladies infectieuses, Le progrès medical Nr. 15, 16, 18, 19; 1884.

Kerr J., Nervous se quelle of influenza, British med. Journal 12. Nov. 1898 pg. 1494.

v. Krafft-Ebing, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose, Wiener klin. Wochenschrift 1895, Nr. 51.

Jürgens, Ueber die Aetiologie der multiplen Hirnsklerose, Berl. klin. Wochenschrift 1898, Nr. 14 pg. 302.

Nolda, Ein Fall von multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose im Kindesalter nebst Bemerkungen über die Beziehungen dieser Erkrankung zu Infektionskrankheiten, Archiv für Psych. Bd. 23 H. 2. 1891.

Lotsch, Ein Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks, Prager mediz. Wochenschrift Nr. 16 u. 18, 1899.

Blumreich-Jakoby, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Deutsche mediz. Wochenschrift Nr. 28, 1897.

Pelizaeus, Ueber eine eigentümliche Form spast. Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage. Multiple Sklerose. Archiv f. Psychiatrie Bd. 16, pg. 698 u. Neurolog. Zentralblatt 1885, II, pg. 517.

Massalango et Silvestry, Sclérose en plaques infantile d'origine grippal, Revue neurologique Nr. 23, 1893.

Klausner J., Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose, Inaugural-Dissertation, Halle 1901.

Gang, Zur Lehre von der multiplen Sklerose, I. D. Jena 1897.

Schmeck, Ueber multiple Sklerose des Gehirns u. Rückenmarks. I. D. Marburg 1902.

Kahleyss, Ueber das Verhalten der Blasen- und Mastdarmfunktionen bei der disseminierten Sklerose, I. D. Berlin 1890.

Krusche, Ueber einen Fall von multipler Sklerose im Anschlusse an Typhus abdominalis. I. D. Leipzig 1901.

Referate im Neurologischen Zentralblatt 1883, II. Bd., pg. 465; 1885, II, pg. 517; 1886, II, pg. 543; 1889, II, pg. 432; 1891 pg. 497; 1893, II, pg. 858; 1898, IV, pg. 1114; 1898, Nr. 12, pg. 575; 1899, pg. 995; 1899, pg. 906; 1899 pg. 454; 1896 pg. 43, I.

Lebenslauf.

Ich, Ludwig Schüssler, bin geboren am 24. September 1880 zu München als der Sohn des Quartiermeisters im K. b. I. Trainbataillon Ludwig Schüssler. Nach dem frühen Tode des Vaters genoss ich meine Erziehung bei einem Onkel von mütterlicher Seite. Ich besuchte die Volksschulen zu Heideck und Zell i. Mfr., die Lateinschule Schäftlarn, das humanistische Gymnasium Eichstätt, das Progymnasium Weissenburg i. B. und das humanistische Gymnasium Dillingen a. D., welch letzteres ich am 14. Juli 1899 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf bezog ich die Universität München, an der ich mich dem Studium der Medizin widmete. Am 19. Juli 1901 bestand ich dortselbst die ärztliche Vorprüfung und unter dem 7. Juni 1904 die medizinische Approbationsprüfung.